

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی قزوین
پایان نامه جهت دریافت دکترای تخصصی در رشته قلب و عروق

موضوع :

**بررسی فراوانی ضایعات Left main در بیماران مراجعه کننده با
سندروم کرونری حاد با صعود قطعه ST در لید avR نوار قلب**

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر داود کاتبی

استاد مشاور:

سرکار خانم دکتر زهره یزدی

نگارش:

دکتر حسام حسامی

شماره پایان نامه:

سال تحصیلی: ۹۴-۱۳۹۳

با تشکر از راهنمایی ها و محبت های اساتید گرانقدرم،

جناب آقای دکتر داود کاتبی و سرکار خانم دکتر زهره یزدی

که در تمامی این مدت نظراتشان را دلسوزانه در اختیار من گذاشتند

و تقدیم به همه عزیزانم که در طی این مسیر مشوق من بودند.

تقدیم به پدر و مادرم

که هر چه دارم و هر چه هستم،

حاصل عشق و محبت و صبوری آنهاست.

تقدیم به همراه، هم گام و همسرم

سارا

که زندگیم، در کنار او، از عشق معنی می یابد.

و تقدیم به دختر عزیزم

اویسا

جهانم با تو شکرانه هایش بیشتر است.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۸	فصل اول: مقدمه و بیان مسأله
۹	• مقدمه و بیان اهمیت مسأله
۱۱	• اهداف، سوالات و فرضیات
۱۳	فصل دوم: بررسی متون و مروری بر مقالات
۱۴	• بررسی متون
۲۲	• مطالعات مشابه
۲۷	فصل سوم: مواد و روش کار
۲۸	• نوع مطالعه
۲۸	• محیط پژوهش
۲۸	• جامعه و نمونه پژوهش
۲۸	• معیارهای خروج از مطالعه
۲۹	• روش نمونه گیری و حجم نمونه
۲۹	• روش گردآوری اطلاعات و مشخصات ابزار گردآوری اطلاعات
۲۹	• نحوه انجام کار
۳۰	• روش تجزیه و تحلیل اطلاعات
۳۱	• ملاحظات اخلاقی
۳۲	فصل چهارم: نتایج
۵۱	فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
۵۲	• بحث
۵۵	• نتیجه گیری
۵۵	• پیشنهادات

چکیده فارسی

هدف: در این مطالعه به بررسی فراوانی ضایعات رگ اصلی چپ در بیماران مراجعه کننده با

سندروم کرونری حاد با صعود قطعه ST در لید avR نوار قلب پرداختیم.

روش مطالعه: در این مطالعه مقطعی تحلیلی، ۵۰ بیمار مراجعه کننده با سندروم کرونری حاد

با صعود قطعه ST در لید avR الکتروکاردیوگرام به بیمارستان آموزشی درمانی بوعلی سینا

وارد مطالعه شدند و بر اساس آنژیوگرافی فراوانی ضایعات رگ اصلی چپ بررسی گردید و

ارتباط آن با عوامل مختلف بررسی شد.

یافته ها: در این مطالعه ۳۵ نفر (۷۰ درصد) دچار ضایعه رگ اصلی چپ بودند که در ۶ مورد

معادل آن بود.

نتیجه گیری: در مجموع بر اساس نتایج به دست آمده چنین استنباط می شود که در حدود دوسوم

از افراد مراجعه کننده با سندروم کرونری حاد با صعود قطعه ST در لید avR نوار قلب دچار

ضایعه رگ اصلی چپ هستند .

واژگان کلیدی: ضایعه رگ اصلی چپ، سندروم کرونری حاد، صعود قطعه ST

فصل اول

مقدمه و بیان مسأله

مقدمه و بیان اهمیت مسأله

سندرم کرونری حاد و سکته قلبی منجر به صعود قطعه ST از علل مهم مرگ و میر بیمارستانی است. امروزه علیرغم تمامی پیشرفت هایی که در پروسه تشخیصی و درمانی انجام شده است، کماکان استفاده از الکتروکاردیوگرافی یک جزء اساسی در تشخیص بیماری های قلبی و عروقی محسوب می شود. الکتروکاردیوگرافی وسیله ای ارزشمند و در عین حال ارزان و غیر تهاجمی در تشخیص بیماری های قلبی و عروقی و حتی تعیین ریسک و پروگنوز بیماران قلبی – عروقی است. آنچه مهم است این مطلب می باشد که در الکتروکاردیوگرافی زوایای مختلف و خصوصیات گوناگون قلب در ۱۲ اشتقاق (لید) مورد ارزیابی قرار می گیرد، ولی بعضی از این لیدها نظیر aVR کمتر مورد توجه هستند به گونه ای که تغییرات قطعه ST بخصوص صعود قطعه ST در این لید در بسیاری از موارد علیرغم حائز اهمیت بودن به لحاظ میزان درگیری عروق و پیش آگهی بیماران، مورد غفلت قرار می گیرد (۵-۱).

آنچه در مطالعات و تحقیقات پیشین نشان داده شده این است که صعود قطعه ST در لید aVR می تواند با ضایعات مهم عروق کرونر اصلی چپ (left main) یا قسمت پروگزیمال عروق مهم انشعاب یافته از آن نظیر شریان نزولی قدامی چپ (LAD) و شریان (LCX) همراه باشد (۴-۱). با توجه به محور لید avR، این لید می تواند تغییرات آینه ای ایسکمی در نواحی مربوط به لیدهای سمت چپ قلب : I و avL و v6 و v5 را منعکس کند (۵). با توجه

به این مطلب و نبود مطالعه ای مشابه در کشور، در این مطالعه به بررسی فراوانی ضایعات

Left main در بیماران مراجعه کننده با سندروم کرونری حاد با صعود قطعه ST در لید

avR نوار قلب پرداختیم.

اهداف، سوالات و فرضیات:

اهداف اصلی طرح:

تعیین فراوانی ضایعات Left main در بیماران مراجعه کننده با سندروم کرونری حاد

با صعود قطعه ST در لید avR نوار قلب

اهداف فرعی طرح:

۱- تعیین فراوانی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در بیماران مراجعه کننده با ST

elevation در لید aVR

۲- تعیین فراوانی محل درگیری عروق کرونر براساس یافته های آنژیوگرافی در بیماران

دارای ST elevation در لید aVR

هدف کاربردی طرح:

براساس نتایج به دست آمده در این طرح می توان شیوع درگیری جدی عروق کرونر

قلبی و نیز وسعت ضایعات را با یک روش آسان و در دسترس (الکتروکاردیوگرافی) پیش

بینی کرد.

فرضیات و سوالات:

چون مطالعه توصیفی است فرضیه ای مطرح نمی باشد اما سوال های پژوهش شامل:

۱- فراوانی ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی در بیماران دارای ST elevation در لید avR

چقدر است؟

۲- فراوانی محل درگیری عروق کرونری بر اساس یافته های انژیوگرافی در بیماران دارای

ST elevation در لید avR چقدر است؟

۳- فراوانی ضایعات شریان کرونری اصلی چپ بر اساس یافته های انژیوگرافی در بیماران

دارای STelevation در لید avR چقدر است؟

فصل دوم

بررسی متون و
مروری بر مقالات

بررسی متون

اشتقاقهای Augmented (تقویت شده) شامل ۳ اشتقاق : avR , avF , avL میباشند .

در سیستم Full Wilson central terminal از اشتقاقهای سینه ای به عنوان الکترود مثبت

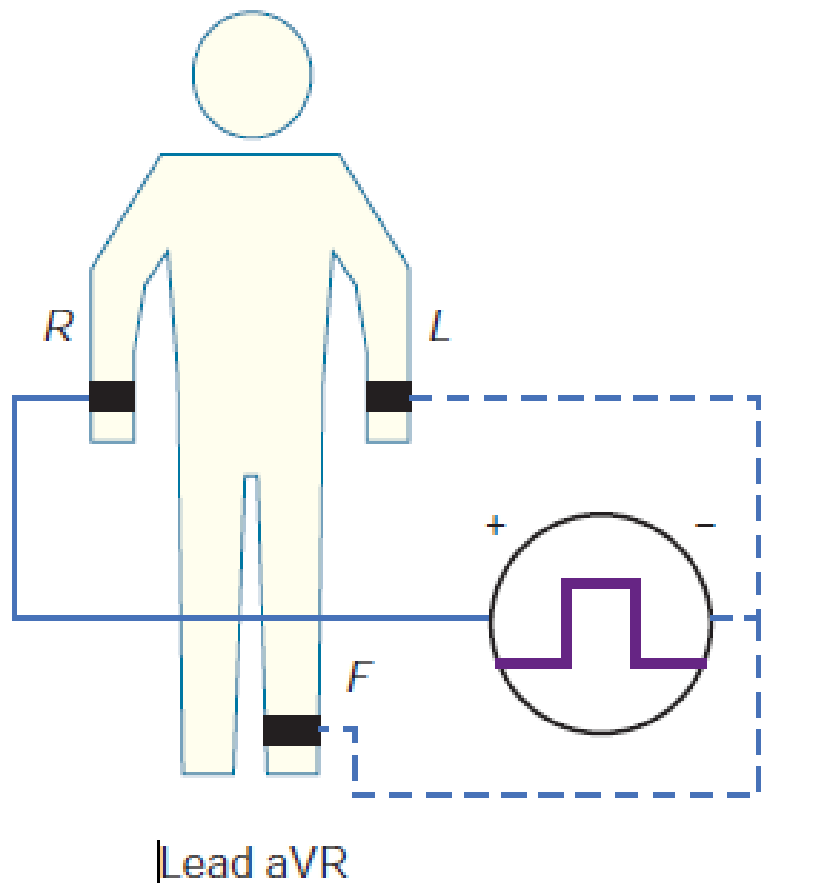
و میانگین سه اندام : دست راست و چپ و پای چپ به عنوان اشتقاق منفی استفاده می گردد.

اشتقاق های تقویت شده مثل : avR نوعی سیستم WCT اصلاح شده میباشند که به منظور

افزایش دامنه پتانسیل ایجاد شده به میزان ۵۰٪ بوجود آمده اند.

به عنوان مثال در avR : دست راست اشتقاق مثبت و میانگین دست چپ و پای چپ به

عنوان اشتقاق منفی در نظر گرفته میشود.



بیماری عروق کرونر (CAD) اولین علت مرگ در ایالات متحده است؛ به طوری که بیش از یک میلیون حادثه قلبی - عروقی جدید و راجعه در هر سال در این کشور رخ می‌دهند و انتظار می‌رود شیوع و تأثیرات این بیماری افزایش پیدا کند. پیشرفت‌های حاصل‌شده در درمان این بیماری باعث افزایش بقای بیماران پس از اولین حادثه قلبی - عروقی شده‌اند، با این حال افراد مبتلا به CAD استقرار یافته خطر بیشتری برای حوادث قلبی - عروقی بعدی دارند. مطالعات بالینی جدید نشان داده‌اند بیماران مبتلا به CAD می‌توانند به کمک پیشگیری ثانویه اثر بخش که باعث کاهش مرگ و میر و افزایش کیفیت زندگی می‌شود، احتمال حوادث قلبی - عروقی بعدی را کاهش دهند. پزشکان خانواده نقش مهمی در آغاز و ادامه روند تعدیل عوامل خطر را با استفاده از استانداردهای مبتنی بر شواهد، ایفا می‌کنند (۶).

عوامل خطر ساز

تحقیقات اپیدمیولوژیک چندین عامل را شناسایی کرده‌اند که احتمال تشکیل آترواسکلروز در یک فرد معین را افزایش می‌دهند. سن بالا، جنس مذکر و تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس جزو عوامل خطر ساز غیر قابل تغییر محسوب می‌شوند. میزان شیوع بیماری کرونری قلب با افزایش سن، افزایش می‌یابد. در هر گروه سنی، میزان شیوع CAD در مردان بیشتر از زنان است و به طور متوسط، این بیماری در زنان تقریباً ۱۰ سال خود را دیرتر از مردان نشان می‌دهد. علت این امر تا حدی مربوط به اثرات حفاظتی استروژن است؛ شاهد آن افزایش قابل توجه CAD در زنان بعد از سن یائسگی، و تخفیف این اثرات با تجویز

استروژن برون زاد در حین دوران پس از یائسگی می باشد. تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس (پیش از ۵۵ سالگی در مردان و پیش از ۶۵ سالگی در زنان) خطر بروز آترواسکلروز را در فرد افزایش می دهد، که احتمالاً ناشی از عوامل محیطی (مثل عادات تغذیه ای، سیگار کشیدن) و استعداد ارثی به بیماری می باشد (۶).

سایر عوامل خطر ساز عمدتاً قابل اصلاح هستند و تغییر این عوامل ممکن است خطر تشکیل آترواسکلروز را کاهش دهد. چربی ها در روند آترواسکلروز نقش عمده ای دارند، و افزایش مقادیر کلسترول (عمدتاً کلسترول لیپوپروتئین با تراکم پایین) با تسریع بیماری همراه می باشد. افزایش تری گلیسرید نیز ممکن است عامل خطر ساز مستقلی برای بروز CAD (به خصوص در زنان) باشد. از سوی دیگر، به نظر می رسد لیپوپروتئین های با تراکم بالا عملکردی محافظتی داشته باشند و با خطر بروز CAD نسبت عکس دارند. آزمون های بزرگ که بر روی درمان های پایین آورنده چربی خون انجام شده اند، تأثیر کاهش کلسترول را در پیشگیری اولیه و ثانویه از CAD به وضوح نشان داده اند. بنابراین دستورالعمل هایی تدوین شده اند که اهداف دقیقی را برای مقادیر چربی در بیماران مبتلا به CAD شناخته شده و در افراد دارای عوامل خطر ساز تعیین کرده اند (۶).

هیپرتانسیون که به صورت فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ mmHg یا فشار خون دیاستولی بالاتر از ۹۰ mmHg تعریف می شود، خطر ابتلا به بیماری آترواسکروتیک قلبی را به میزان چشمگیری افزایش می دهد. این خطر با شدت افزایش فشار خون نسبت مستقیم

دارد، و درمان شدید و جدی هیپرتانسیون به طرز مؤثری آن را کاهش می دهد. دیابت شیرین به وضوح خطر ایجاد CAD و همین طور مرگ و میر ناشی از CAD را افزایش می دهد. در غیاب دیابت واضح، مقاومت به انسولین و هیپرتانسونمی با افزایش میزان بروز CAD همراه می باشند که احتمالاً ناشی از تغییرات متابولیسم لیپید و افزایش تجمع پلاکته است. علاوه بر آن، دیابت اغلب با سایر عوامل خطر ساز، شامل دیس لیپیدمی و هیپرتانسیون همراه است. دود سیگار تأثیرات منفی بر روی الگوی چربی ها، عوامل لخته ساز و عملکرد حرکتی دارد و با افزایش به میزان دو تا چهار برابر در خطر ابتلا به CAD همراه می باشد. کاهش قابل اندازه گیری در میزان بروز انفارکتوس میوکارد حتی از ۱۲ ماه پس از ترک سیگار مشاهده می شود (۶).

نقش چندین عامل دیگر در خطر بروز آترواسکلروز شناخته شده است. لیپوپروتئین (a) همان لیپوپروتئین دارای تراکم پایین است که یک ملکول آپو (a) به آن اضافه شده است. این ماده دارای شباهت ساختمانی به پلاسمینوژن است و به نظر می رسد مانع از تولید پلاسمین شود، بنابراین فرد را به عوارض ترومبوتیک آترواسکلروز مستعد می سازد. افزایش مقادیر هموسیستئین به وضوح با افزایش خطر بیماری عروقی محیطی، مغزی و کرونری ارتباط دارد. مکانیسم های مسئول این پدیده احتمالاً شامل صدمه اندوتلیال و همچنین افزایش استعداد به ترومبوز می باشند. افزایش مقادیر هموسیستئین را می توان در بسیاری از افراد به طور مؤثری با تجویز فولات در رژیم غذایی درمان کرد؛ با این حال، تأثیر درمان مقادیر بالای

لیپوپروتئین (a) یا هموسیستئین بر میزان بروز حوادث قلبی عروقی هنوز تعیین نشده است (۶).

درمان

امروزه درمان CAD بر سه روش مبتنی است: اول درمان طبی که درمان اصلی و اولیه این بیماران است، دوم باز کردن عروق کرونر با بالون (PCI) که نسبت به عمل جراحی پیوند عروق کرونر کمتر تهاجمی است و هزینه و عوارض کمتری دارد و سوم عمل جراحی پیوند عروق کرونر (CABG). عمل جراحی يك روش قابل اعتماد جهت بهبود خونرسانی عضله میوکارد است و به طور فراوان در بیمارانی که به درمان پاسخ نمی‌دهند استفاده می‌شود. این عمل باعث بهبود درد، کاهش حوادث ایسکمیک، مرگ ناگهانی و انفارکتوس میوکارد، بهبود ظرفیت فعالیت، بهبود تنگی نفس و آنژین صدری و همچنین افزایش طول عمر در برخی بیماران می‌شود. اما احتمال انسداد مجدد رگ همیشه وجود دارد و از طرفی این روش دارای عوارض متعدد حین عمل و بعد از آن است و مورتالیتیه حول و حوش عمل آن ۲/۸٪ گزارش شده است. بهبود کسر جهشی بطن چپ بخصوص در بیمارانی که قبل از عمل اختلال عملکرد شدیدتری دارند قابل انتظار است (۶ و ۷).

بتا بلوکرها

کارآزمایی‌های بالینی متعدد نشان داده‌اند که درمان با بتا بلوکرها می‌تواند باعث کاهش MI راجعه، مرگ ناگهانی قلبی و مرگ و میر بیماران پس از MI حتی در افراد دارای فشارخون

طبیعی شود. از این رو AHA شروع رژیم درمانی با بتا بلوکرها و ادامه آن تا زمان نامحدود را (جز در موارد کنترل اندیکاسیون) برای پیشگیری ثانویه از CAD در تمام بیماران پس از MI توصیه کرده است. در حال حاضر اجماع روشنی درباره بی خطرترین و موثرترین بتا بلوکر قابل تجویز وجود ندارد (۶).

مهارکننده‌های ACE

دو کارآزمایی تصادفی شده بزرگ، منافع مهارکننده‌های ACE در پیشگیری ثانویه از CAD را نشان داده‌اند. مطالعه ارزیابی پیشگیری از پیامدهای قلبی^(۱) (HOPE) نشان داده است که مصرف ۱۰ میلی‌گرم رامی‌پریل در روز، مرگ‌ومیر قلبی - عروقی و MI را در بیماران در معرض خطر یا مبتلا به بیماری عروقی استقرار یافته بدون نارسایی قلب، کاهش می‌دهد. کارآزمایی اروپایی کاهش حوادث قلبی با پریندوپریل در بیماری پایدار عروق کرونر (EUROPA) نشان‌دهنده ۲۰ درصد کاهش در مرگ‌ومیر قلبی- عروقی و MI در بیماران مبتلا به CAD پایدار بدون نارسایی قلب تحت درمان با پریندوپریل بوده است. شواهدی قوی دال بر محافظت قلبی - عروقی قطعی با استفاده از مهارکننده‌های ACE وجود دارد که بهبود بقا و کاهش خطر حوادث قلبی- عروقی عمده را در مبتلایان به بیماری عروقی نشان می‌دهد (۶).

CABG و PCI

گزینه‌های درمانی مداخله‌ای برای پیشگیری ثانویه از CAD شامل برقراری مجدد خونسازی به روش جراحی از طریق CABG یا PCI هستند. هرچند ابزار ارزیابی استاندارد شده‌ای در این زمینه وجود ندارد، عوامل متعددی شامل وسعت CAD، شدت ایسکمی در آزمون‌های غیرتهاجمی و وجود اختلال کارکرد بطن چپ، در فرایند تصمیم‌گیری نقش دارند. بر اساس توصیه AHA بیماران مبتلا به CAD باید با استفاده از تست ورزش همراه با ارزیابی کارکرد بطن چپ یا اسکن رادیونوکلئید خونسازی میوکارد، تحت طبقه‌بندی خطر قرار گیرند تا مشخص شود کدام یک از آنها از مداخلات سود خواهند برد. نقش PCI در پیشگیری ثانویه از CAD محدود است. کارآزمایی‌های بالینی روی بیماران مبتلا به CAD پایدار، نقش PCI در پیشگیری از حوادث بیشتر را نشان نداده‌اند. یک کارآزمایی جدید نشان داده است تفاوتی بین درمان طبّی بهینه همراه با PCI در مقایسه با درمان طبّی به تنهایی از نظر میزان مرگ یا حوادث قلبی – عروقی راجعه وجود ندارد. با این حال PCI همچنان برای درمان آنژین در بیماران انتخابی اندیکاسیون دارد زیرا این روش می‌تواند بهبودی گذرا در میزان محدودیت فیزیکی، دفعات آنژین و کیفیت زندگی ایجاد نماید. راهکارهای فعلی معتقدند پیش از انجام PCI غیروارژانس، باید شواهد عینی ایسکمی وجود داشته باشند. نشان داده شده است که CABG باعث کاهش مرگومیر در آن دسته از بیماران مبتلا به CAD استقرار یافته می‌شود که واجد یافته‌های مشخصی در آزمون‌های غیرتهاجمی باشند. در گروهی که فاقد

اندیکاسیون‌های CABG هستند درمان طبی باید برای به حداقل رساندن میزان پیشرفت بیماری، به حد بهینه رسانده شود. با وجود درمان طبی مناسب ممکن است پیشرفت بیماری ادامه پیدا کند؛ از این رو ممکن است بر اساس علایم و ارزیابی بالینی خونرسانی مجدد به روش جراحی مدنظر قرار گیرد. دستکاری عروق کرونر از راه پوست (PCI) شامل آنژیوپلاستی از راه مجرا از طریق پوست (PTCA) و / یا مجراگذاری (Stenting) می‌باشد. این روش در تنگی‌های مناسب عروق طبیعی (Native Vessels) و پیوند شده (Bypass graft) انجام می‌شود و در فرو نشانیدن آنژین مؤثرتر از درمان طبی است. نشان داده نشده است که این روش خطر MI یا مرگ را کاهش می‌دهد. نباید این روش را در بیماران بدون علامت یا بیمارانی که تنها علائم خفیفی دارند؛ انجام داد. در PCI فرونشینی اولیه آنژین در ۹۵٪ از بیماران رخ می‌دهد با این حال در PTCA تنگی در ۳۰ تا ۴۵٪ موارد در عرض ۶ ماه بازگشت می‌کند (در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار اولیه، گشاد کردن ناکامل، دیابت یا تنگی‌های حاوی ترومبوس شایع‌تر است). در صورت تنگی مجدد، می‌توان PTCA را با موفقیت تکرار کرد و خطر آن مشابه عمل ابتدائی است. عوارض بالقوه شامل از هم گسیختگی (Dissection) یا ترومبوز عروق و ایسکمی کنترل‌نشده یا CHF است. ایجاد عوارض (Complication) در موارد زیر محتمل‌تر است: بیماران مبتلا به CHF، تنگی‌های طویل غیر هم مرکز (Eccentric)، پلاک کلسیفیه، جنس مؤنث و گشاد کردن شریانی که قسمت بزرگی از میوکارد را که عروقی جانبی کافی ندارد، خونرسانی می‌کند. جای دادن یک مجرای

(Stent) داخل کرونری در بیماران مناسب باعث کاهش میزان تنگی مجدد به ۱۰ تا ۳۰٪ در ۶ ماه اول می‌شود. PCI در برخی از بیماران مبتلا به انسداد اخیر و کامل عروقی کرونر (>۳ ماه) نیز موفقیت‌آمیز بوده است (۶).

درمان اولیه بیماران ACS می‌تواند دارودرمانی حمایتی یا درمان زودرس تهاجمی باشد (بسته به وضعیت بیمار). درمان‌های دارویی عبارتند از درمان با آنتی‌کوآگولانت‌ها (هپارین، انوکسپارین)، مهارکننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa (تیروفیبان، آبسیکسیماب، اپتیفیباتید) و فیبرینولیتیک‌ها (آلتپلاز و تنکتپلازواستریپتوکیناز). درمان اولیه تهاجمی ACS شامل مداخلات کرونری از طریق پوست (PCI) است. در این روش یک استنت داخل عروق کرونر جاسازی می‌شود تا جریان خون بخش مربوطه از میوکارد را مجدداً برقرار کند. استنت‌های داخل کرونری به دو شکل به بازار ارایه می‌شوند: استنت‌های فلزی خالص (BMS) و استنت‌های حاوی دارو (DES). استنت‌های حاوی دارو همان ساختار استنت‌های فلزی خالص را دارند و تنها تفاوتشان آن است که پوشیده از داروهای ضدپرولیفراسیون هستند (۷).

به طور کلی دو مشکل در استفاده از استنت‌ها مطرح است: یکی پیشرفت تنگی و بسته شدن مجدد شریان و دیگری پدیده ترومبوز ناشی از استنت. تنگی مجدد شریان معمولاً با استنت‌های فلزی خالص رخ می‌دهد که با برگشت علایم آنژین مشخص می‌شود. ترومبوز استنت عارضه‌ای است که باعث بروز آنژین صدری ناپایدار، انفارکتوس میوکارد غیرکشنده

یا مرگ می شود. برای پیشگیری ثانویه از سندرم کرونری حاد، پیشگیری از دیابت، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی و نیز تغییر عادات زندگی توصیه شده اند. موارد دیگر شامل به حداکثر رساندن درمان دارویی با مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، آنتاگونیست های بتاآدرنرژیک، مهارکننده های HMG CoA ردوکتاز و داروهای ضدپلاکتی هستند. مطالعات نشان داده اند که درمان ضدپلاکتی دوتایی (DAT)، نقش مهمی در پیشگیری از این عارضه دارد و در مقایسه با مونوتراپی ارجح است. در درمان ضدپلاکتی دوتایی از داروهایی استفاده می شود که از طریق مکانیسم های مختلفی روی عملکرد پلاکت اثر می کنند. بیشترین داروهایی که برای این منظور در آمریکا به کار می روند، عبارتند از آسپرین و تینوپیریدین ها (نظیر کلپیدوگرل و تیکلوپیدین). مصرف هر دو داروی گروه تینوپیریدین ها (شامل کلپیدوگرل و تیکلوپیدین)، با خطر خونریزی و مسمومیت گوارشی همراه است که احتمال آن برابر یا حتی کمتر از آسپرین است. تیکلوپیدین روی مغز استخوان اثر دارد، بنابراین احتمال وقوع TTP در مصرف کنندگان آن وجود دارد. تصمیم گیری در مورد دوزاژ و طول دوره درمان ضدپلاکتی دوتایی بر اساس وضعیت بیمار و نوع مداخلاتی که بیمار پیش از این دریافت کرده، تعیین می شود. در بیمارانی که به PCI نیاز دارند، طول دوره درمان ضدپلاکتی دوتایی بر اساس نوع استنت تعیین می شود (۶ و ۷).

مطالعات مشابه

در مطالعه ای که یان و همکاران (۱) انجام دادند مشاهده کردند که مرگ و میر بیماران، نارسایی قلبی، ایست قلبی و فیبریلاسیون بطنی در افرادی که صعود قطعه ST در aVR دارند نسبت به سایر موارد ACS بیشتر رخ می دهد. آنها همچنین گزارش کردند که درگیری عروق کرونر اصلی چپ Left main و یادگیری هر سه رگ (Three vessel disease) در بیماران دارای صعود قطعه ST در لید aVR بیشتر از سایر بیماران رخ می دهد.

در مطالعه ای که آی گل و همکاران انجام دادند دریافتند که بیماران دارای صعود ST در aVR نسبت به بیماران فاقد آن که با ACS مراجعه کرده بودند Ejection Fraction پایین تر و مرگ و میر بیمارستانی بیشتر و درگیری عروقی از جمله درگیری Left main در نهایت جراحی By pass عروق کرونری بیشتری نسبت به گروه مقایسه بودند. آنها همچنین حساسیت و ویژگی ST elevation بیشتر از 0/5mm در لید aVR را در تشخیص و پیش بینی ضایعات مهم عروق کرونری به ترتیب 50% و 91% عنوان کردند.

در مطالعه ای که شهزاد و همکاران انجام دادند (۳) عنوان کردند تنگی عروق کرونر اصلی چپ (Left main) در ۷۷% افراد دارای ST elevation در aVR و مبتلا به ACS رخ می دهد. از یافته های دیگر این مطالعه شیوع بیشتر درگیری Left main و ST elevation در aVR در افراد مذکر و نیز افراد بالای ۶۰ سال می باشد. همچنین بیماران دارای ضایعات Left main دارای میزان مثبت شدن بیشتری از تروپونین هستند. (۳).

در مطالعه ای دیگر که در تایلند انجام شده است (۴) عنوان شده است که میزان شیوع ST elevation در aVR در بیماران دارای ضایعات Left main - ۶۰٪ است. آنها در این مطالعه به این نتیجه رسیده اند که در بیماران دارای ضایعات Left main صعود ST در لید aVR نسبت به لید V1 و یا V1+aVR به طور معنی داری در مقایسه بادرگیری سایر عروق رخ می دهد.

در مطالعه Yamaji و همکاران در سال ۲۰۰۱، تعداد ۱۶ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفتند و نتایج به دست آمده نشان می داد که ۶۹/۵ درصد از بیمارانی که سندرم کرونری حاد به همراه صعود قطعه ST در لید aVR داشتند، دچار ضایعه Left Main بودند (۸). در مطالعه Shinde و همکاران در سال ۲۰۰۶ نیز میزان شیوع ضایعه Left Main در حدود دوسوم از بیماران دچار سندرم کرونری حاد گزارش شد (۹).

مطالعه Misumida و همکاران در ایالات متحده که نتایج آن در سال ۲۰۱۵ منتشر گردید، ۳۷۹ بیمار مبتلا به صعود قطعه ST در لید aVR همراه با سندرم کرونری حاد مورد بررسی قرار گرفتند و ۴۹ درصد از افراد ضایعه در Left Main داشتند که ارتباط آماری معناداری با سابقه مثبت CABG نشان می داد (۱۰). مطالعه Rostoff و همکاران که در لهستان انجام شد و نتایج آن در سال ۲۰۰۵ منتشر گردید، به بررسی ۱۵۰ بیمار پرداخت که دچار صعود قطعه ST در لید aVR در زمینه سندرم کرونری حاد بودند و ۶۹/۶ درصد از آنها دچار ضایعه Left Main بودند که ارتباط آماری معناداری را با فاکتورهای دموگرافیک

شامل سن و جنسیت بیماران نشان نمی داد (۱۱). مطالعه Tatli و همکاران در ترکیه در سال ۲۰۰۹ ارتباط معناداری را با درگیری Left Main و پیش آگهی درمورد بیماران دارای صعود قطعه ST در لید aVR نشان داد (۱۲). این مسأله در مطالعه Kossaiy و همکاران در لبنان در سال ۲۰۱۳ نیز مشاهده گردید و اعلام شد افرادی که ضایعه Left Main دارند، دچار اختلال در یافته های همودینامیک می شوند (۱۳).

مطالعه موردی Ghosh Dastidar و همکاران در انگلیس در سال ۲۰۱۳ با بررسی ۶ بیمار دچار صعود قطعه ST در لید aVR نشان داد که همگی آنها دچار ضایعه Left Main بودند و اهمیت بسیاری را برای این یافته در الکتروکاردیوگرام بیماران قائل شده بود (۱۴). در مطالعه Kosuge و همکاران در ژاپن که نتایج آن در سال ۲۰۱۱ منتشر شد، با بررسی ۵۷۲ بیمار اعلام گردید که ضایعه Left Main در بیمارانی که non-ST-segment elevation acute coronary syndrome می باشند نیز از اهمیت به سزایی به ویژه در راستای برنامه ریزی های درمانی برخوردار است (۱۵).

فصل سوم

مواد و روش کار

نوع مطالعه:

مقطعی توصیفی

محیط پژوهش:

بیمارستان بو علی سینای قزوین

جامعه و نمونه پژوهش:

بیماران مراجعه کننده به بیمارستان آموزشی درمانی بو علی سینا قزوین با سندروم کرونری حاد

با صعود قطعه ST در لید avR الکتروکاردیوگرام

معیارهای ورود و خروج مطالعه:

معیارهای ورود شامل وجود دردهای تیپیک قفسه سینه و یا معادلهای آن به لحاظ بالینی و

تغییرات نوار قلب و نیز افزایش بیومارکرها و آنزیم های قلبی خواهد بود. معیارهای خروج

از مطالعه شامل افرادی بود که دارای بیماری های دیگری نظیر پریکاردیت و... که منجر به

صعود قطعه ST می شوند و افرادی که حاضر به انجام پروسه تشخیص و درمانی شامل

آنژیوگرافی نبودند.

روش نمونه گیری و حجم نمونه:

روش نمونه گیری غیر تصادفی به صورت متوالی (Consecutive) بوده و حجم نمونه

با احتساب آلفای ۵ درصد، برابر با ۵۰ نفر بود. حجم نمونه از فرمول زیر محاسبه گردید.

$$N : \frac{Z(1-\alpha/2)^2 \times P(1-P)}{d^2} = \frac{(1/96)^2 \times 0/60 \times 0/4}{(0/17)^2} = \frac{0/96}{0/02} \approx 50$$

روش گردآوری اطلاعات و مشخصات ابزار گردآوری اطلاعات:

از طریق فرم اطلاعات ویژه طرح صورت گرفت که شامل موارد ذیل بود:

۱- اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل جنسیت و سن

۲- سابقه عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی از قبیل فشارخون بالا و هیپرلیپیدمی و دیابت

و

۳- نتایج گزارش آنژیوگرافی بیماران

نحوه انجام کار:

در این مطالعه بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی قزوین که با تشخیص ACS و در

عین حال دارا بودن ST elevation در لید aVR از ابتدای سال ۱۳۹۳ تا انتهای آن بستری

شدند مورد مطالعه قرار گرفتند. شایان ذکر است که ST elevation طبق تعریف به افزایش بیش از 0.5mm در قطعه ST در این لید اطلاق شد.

همچنین ACS طبق تعریف برای این بیماران شامل وجود دردهای تیپیک قفسه سینه و یا معادل‌های آن به لحاظ بالینی و تغییرات نوار قلب و نیز افزایش بیومارکرها و آنزیم‌های قلبی بود. اطلاعات اولیه دموگرافیک، ریسک فاکتورها و نتایج معاینات بالینی ابتدا ثبت شده و نوار قلب و آزمایشات بررسی و گردآوری شد. همچنین در ادامه اطلاعات حاصل از بررسی آنژیوگرافی بیماران ثبت شد. در این مطالعه significant lesion به صورت $\text{stenosis} \geq 50\%$ تعریف شد و Equivalent Left main به صورت انسداد پروگزیمال شریان LCX, LAD تعریف شد.

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات:

پس از جمع آوری اطلاعات مورد نیاز، با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۳ به تجزیه و تحلیل داده های جمع آوری شده پرداختیم که برای متغیرهای کیفی فراوانی و درصد فراوانی و برای متغیرهای کمی میانگین و انحراف معیار محاسبه گردید. در این زمینه از آزمون های آماری شامل تست های تی مستقل و کای اسکوار و فیشر استفاده گردید و سطح معناداری برای تفسیر روابط بین متغیرها نیز ۰/۰۵ لحاظ شد.

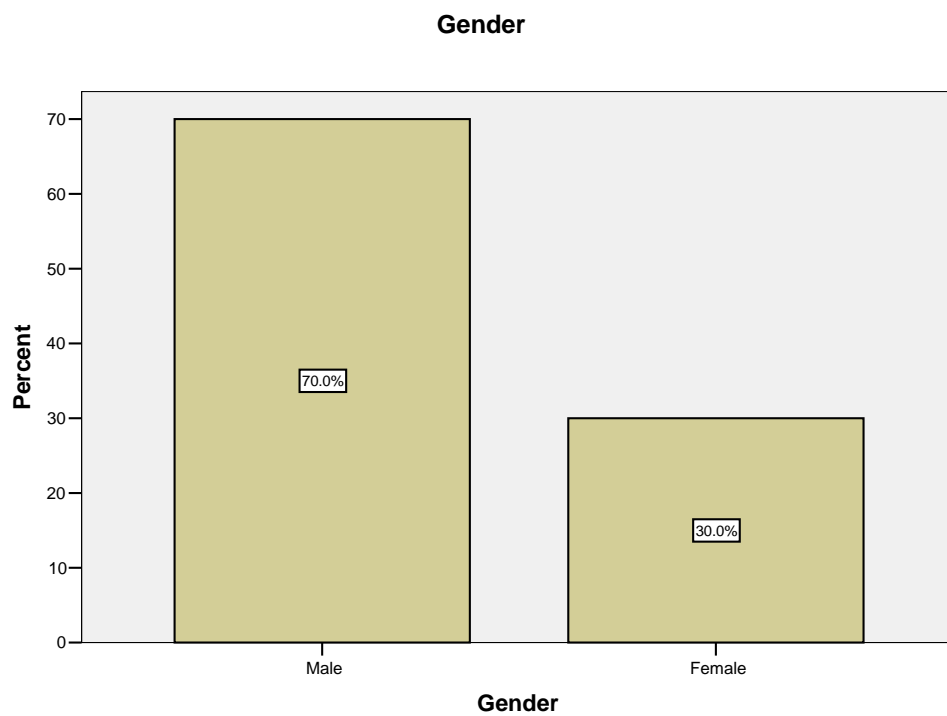
ملاحظات اخلاقی:

در این مطالعه، هزینه ای به بیماران تحمیل نشد و اطلاعات خصوصی بیماران افشا نشد و تنها در اختیار خود آنها در صورت درخواست قرار می گرفت.

فصل چہارم

نتائج

نمودار ۱- توزیع فراوانی جنسیت بیماران مورد مطالعه



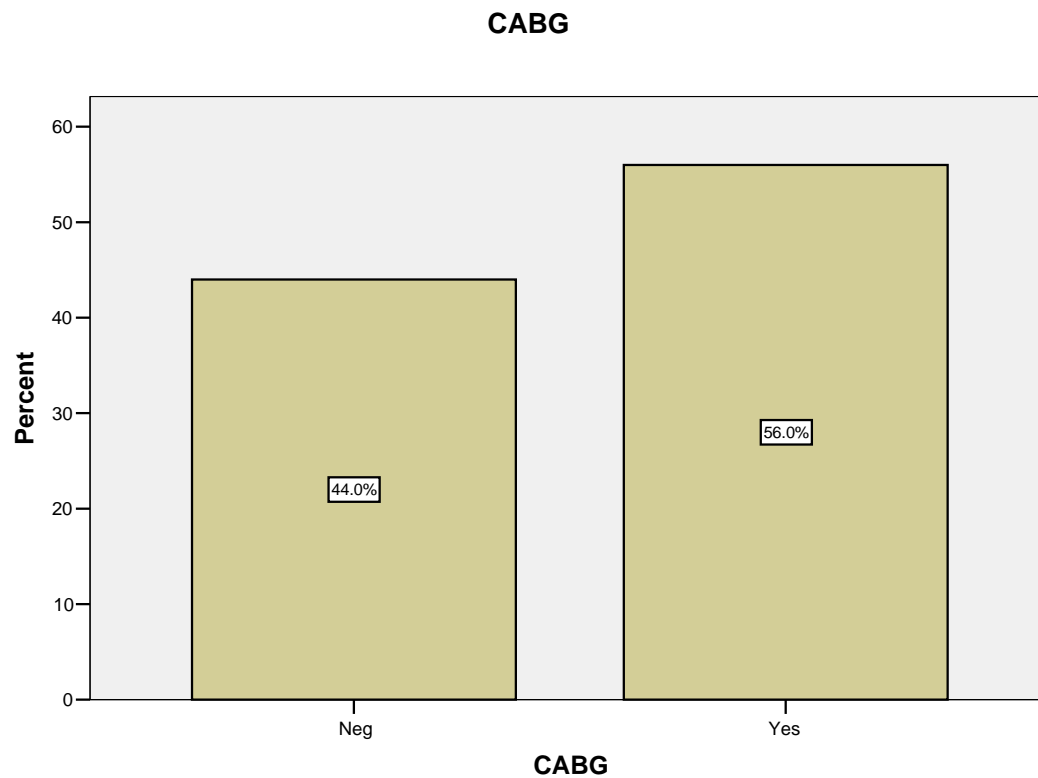
۳۵ نفر (۷۰ درصد) مذکر و ۱۵ نفر (۳۰ درصد) مونث بودند.

نمودار ۲- توزیع فراوانی مورتالیتی بیمارستانی در بیماران مورد مطالعه



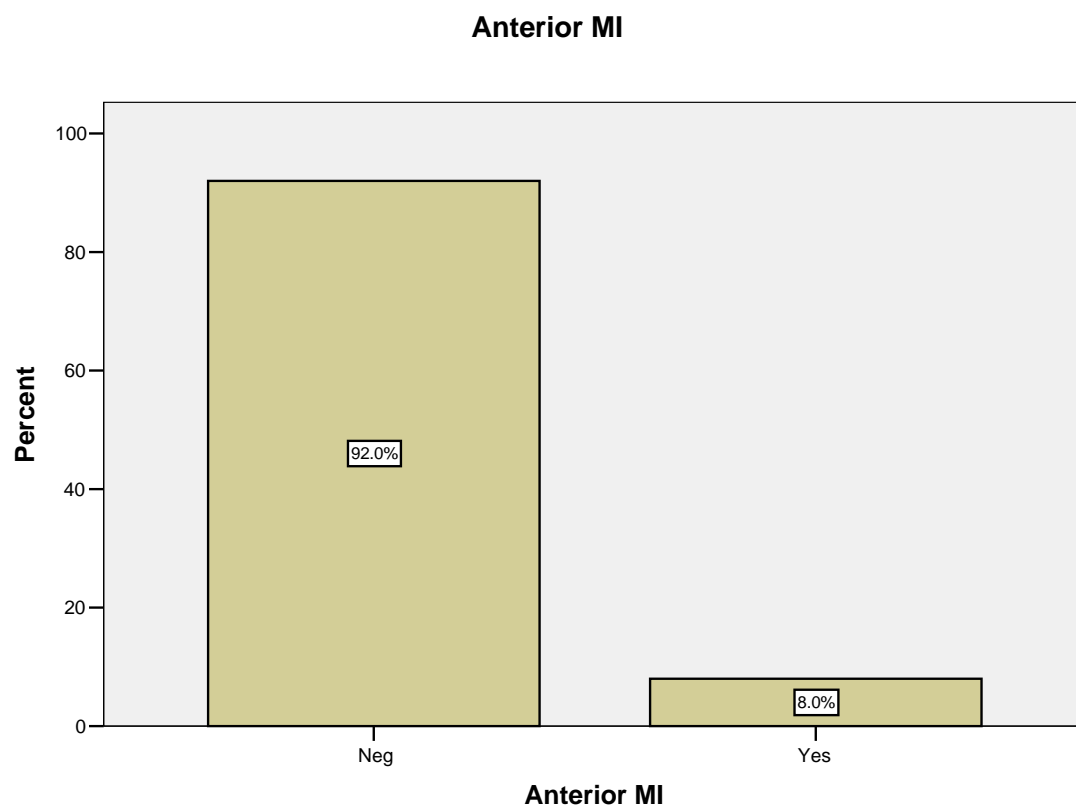
۲ نفر (۴ درصد) مورتالیتی بیمارستانی داشتند.

نمودار ۳- توزیع فراوانی CABG در بیماران مورد مطالعه



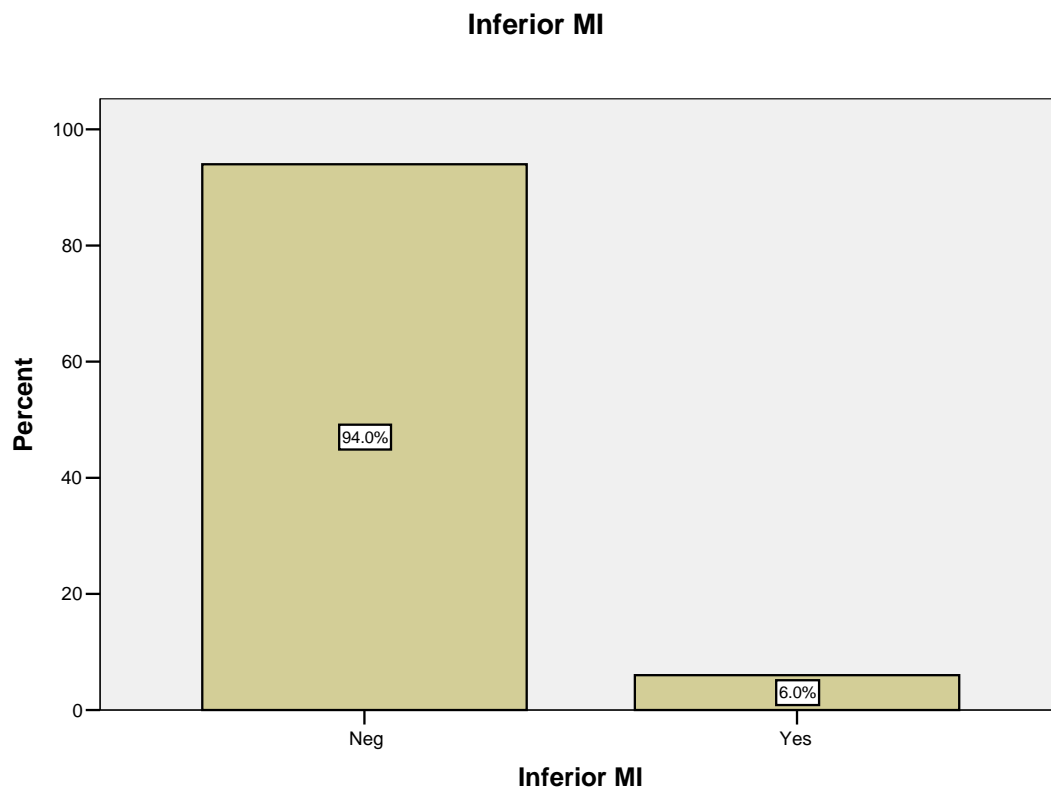
۲۸ نفر (۵۶ درصد) CABG انجام داده بودند.

نمودار ۴- توزیع فراوانی MI قدامی در بیماران مورد مطالعه



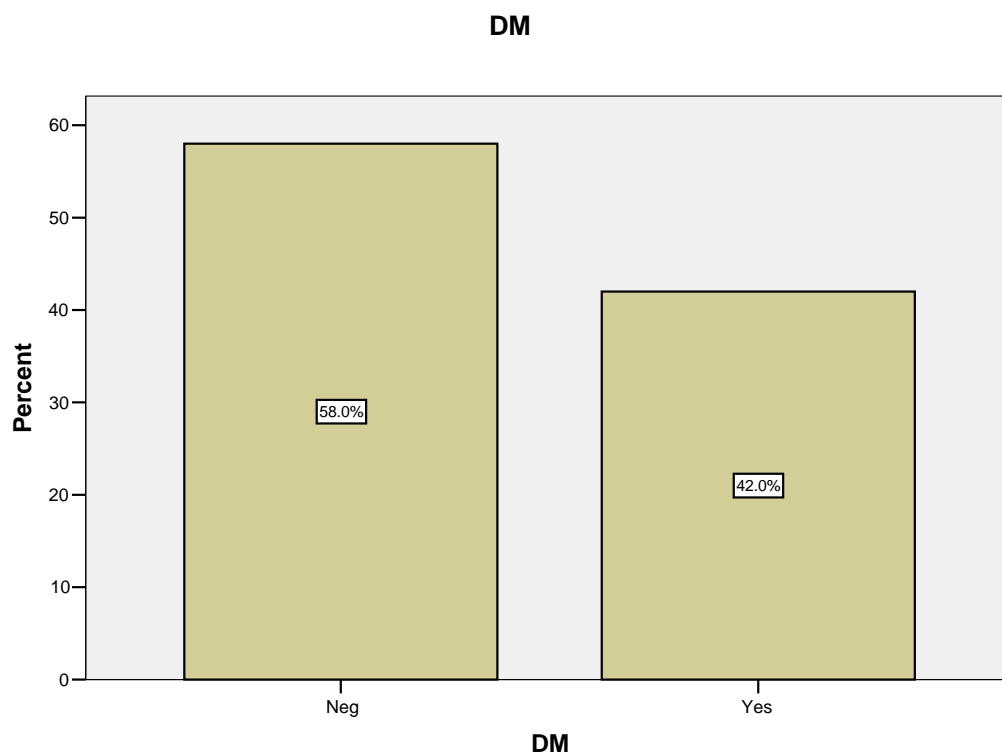
۴ نفر (۸ درصد) از بیماران MI قدامی داشتند.

نمودار ۵- توزیع فراوانی MI تحتانی در بیماران مورد مطالعه



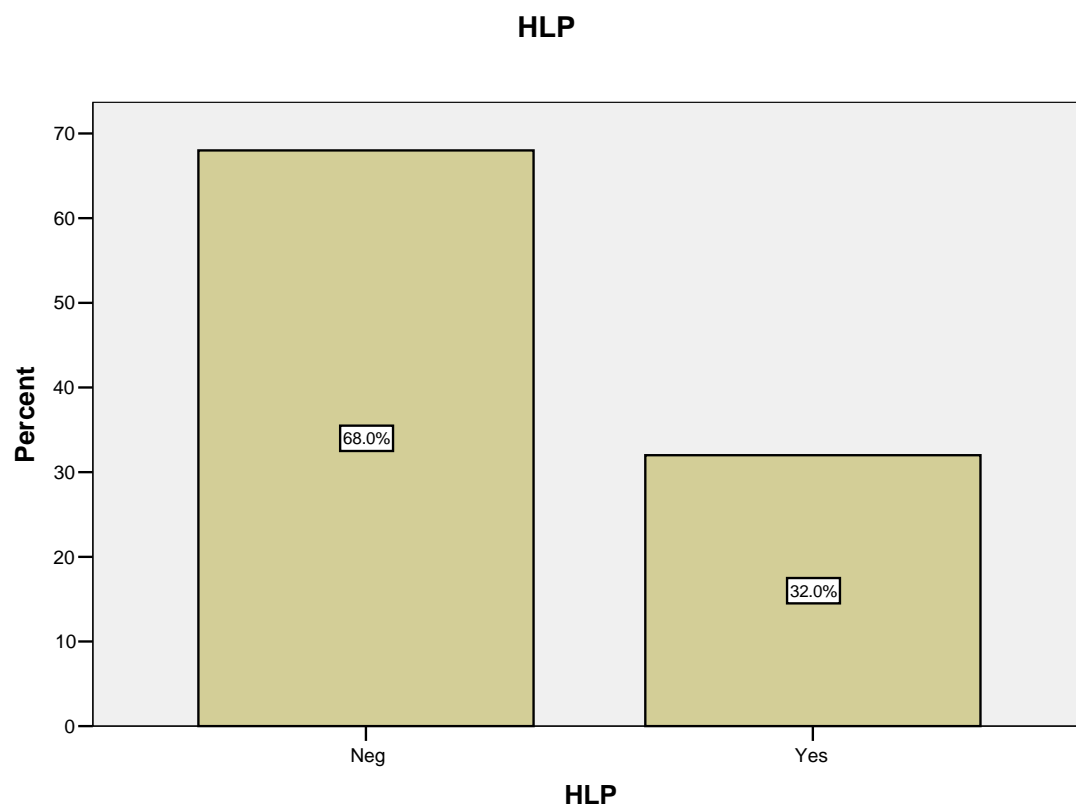
۳ نفر (۶ درصد) MI تحتانی داشتند.

نمودار ۶- توزیع فراوانی دیابت در بیماران مورد مطالعه



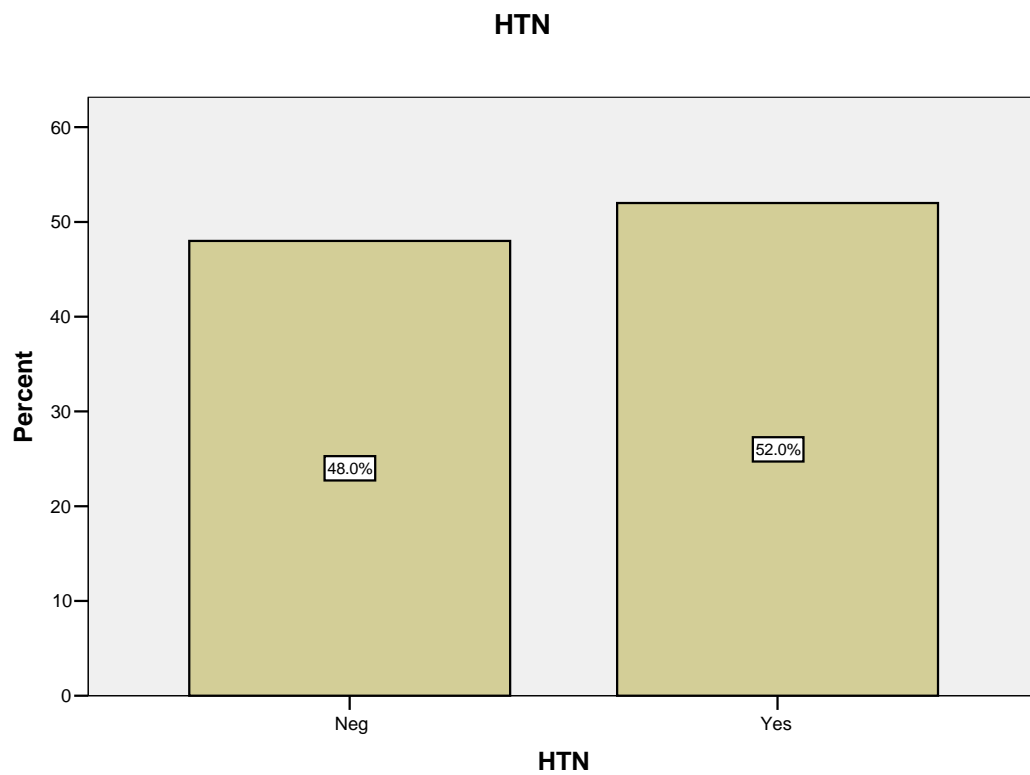
۲۱ نفر (۴۲ درصد) دیابت داشتند.

نمودار ۷- توزیع فراوانی هیپرلیپیدمی در بیماران مورد مطالعه



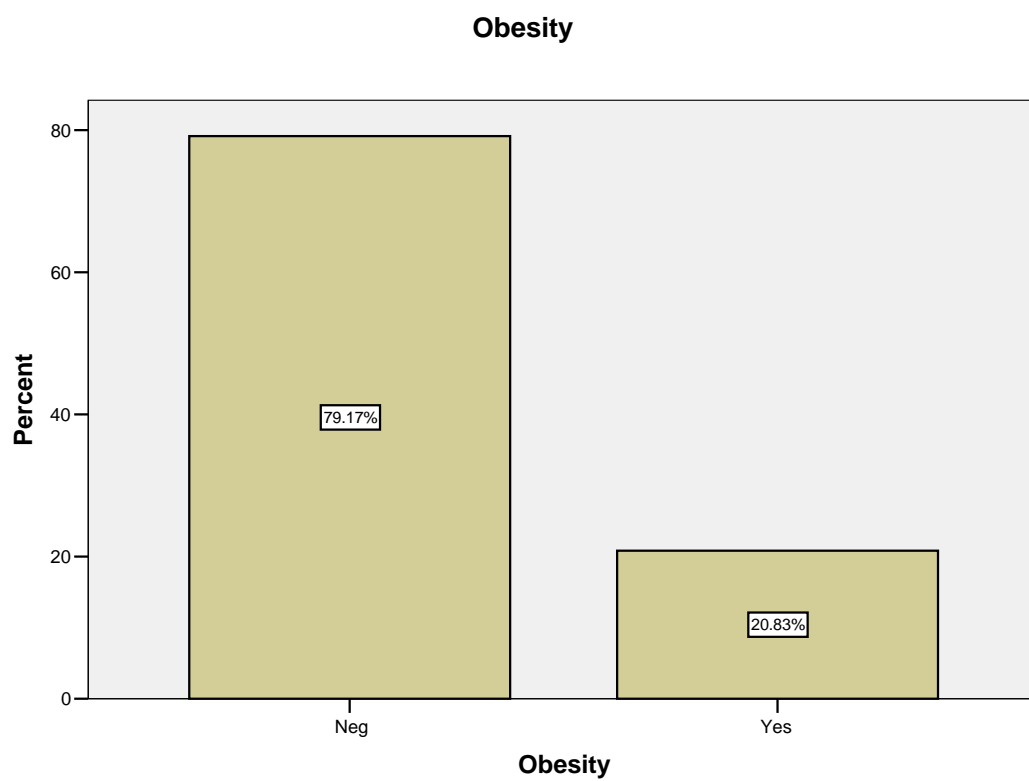
۱۶ نفر (۳۲ درصد) هیپرلیپیدمی داشتند.

نمودار ۸- توزیع فراوانی هیپرتانسیون در بیماران مورد مطالعه



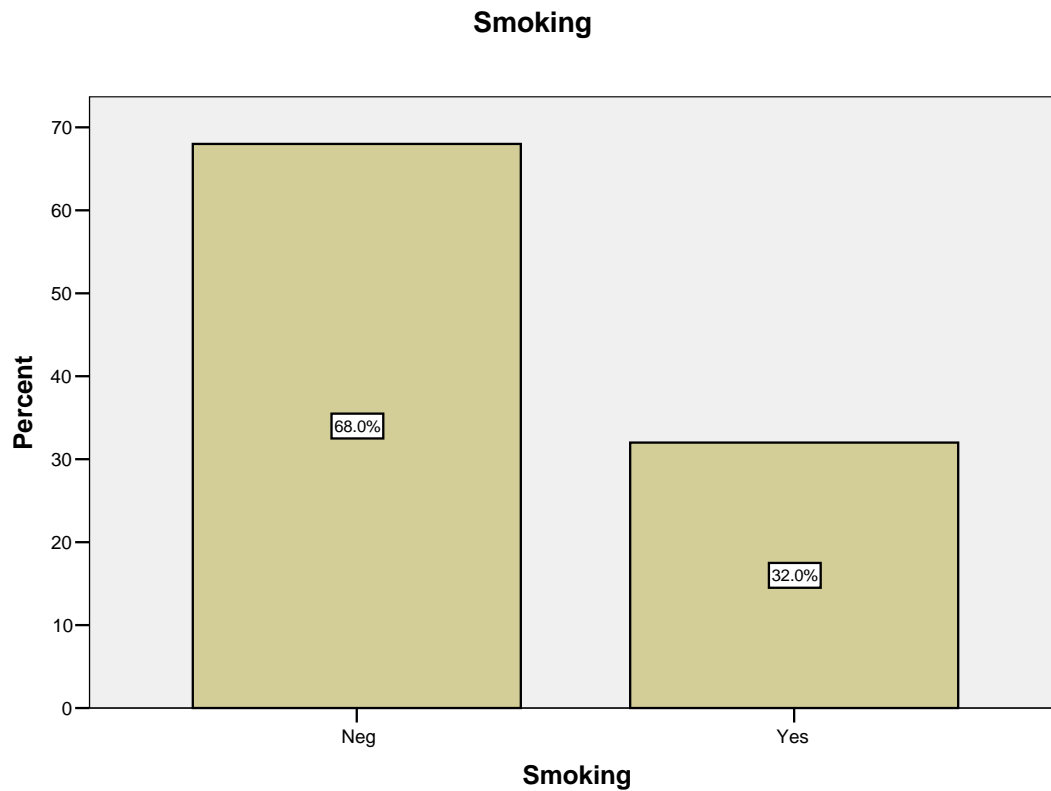
۲۶ نفر (۵۲ درصد) هیپرتانسیون داشتند.

نمودار ۹- توزیع فراوانی چاقی در بیماران مورد مطالعه



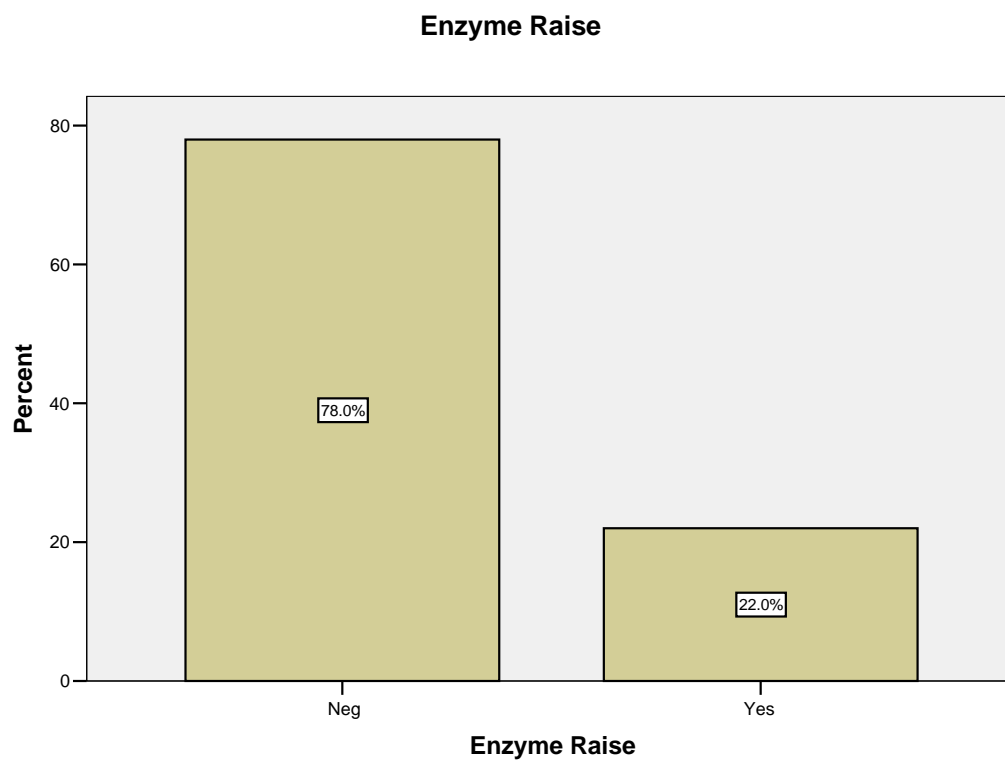
۱۰ نفر (۲۰/۸ درصد) چاق بودند.

نمودار ۱۰- توزیع فراوانی استعمال سیگار در بیماران مورد مطالعه



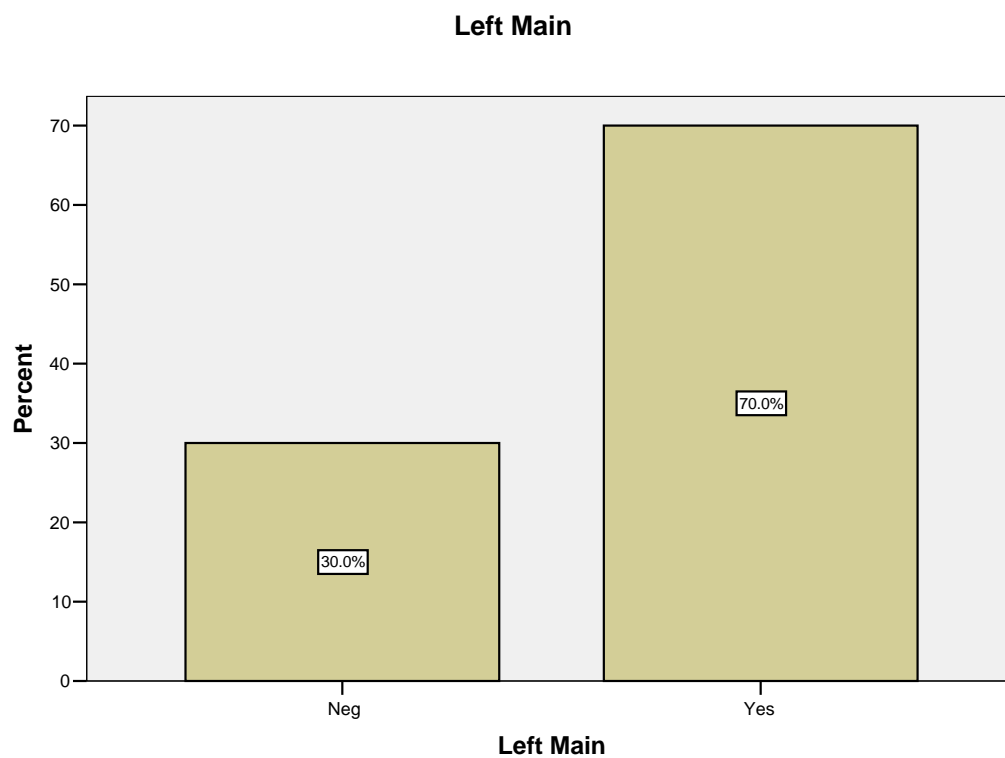
۱۶ نفر (۳۲ درصد) سیگار می کشیدند.

نمودار ۱۱- توزیع فراوانی افزایش سطح آنزیم ها در بیماران مورد مطالعه



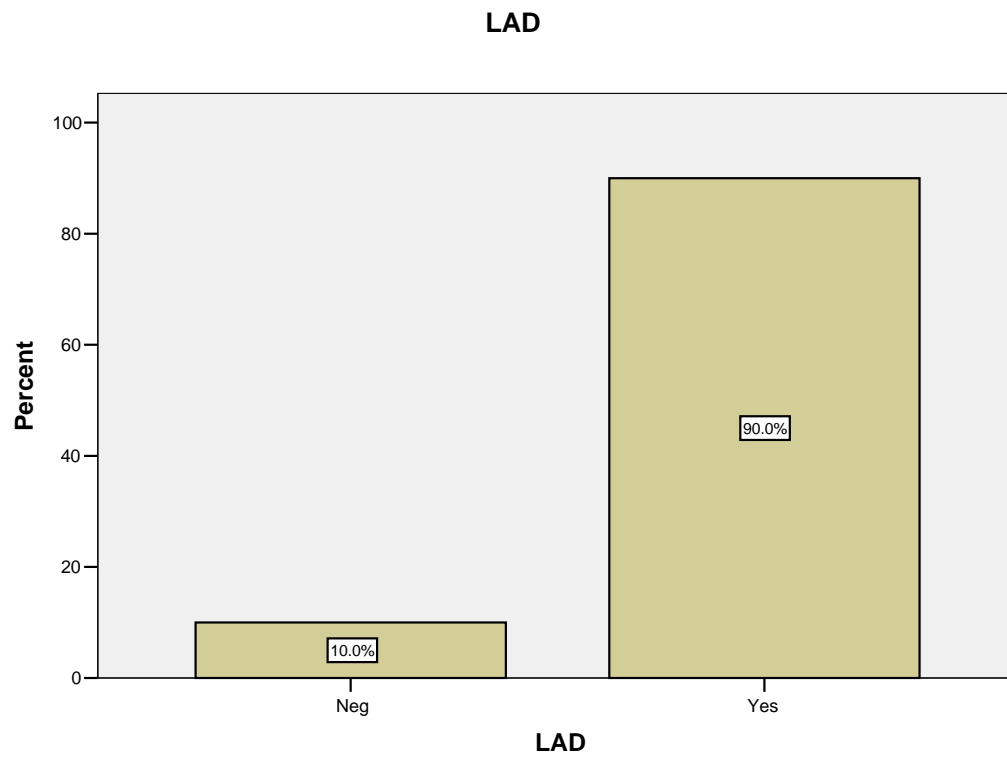
۱۱ نفر (۲۲ درصد) افزایش سطح آنزیم ها را داشتند.

نمودار ۱۲- توزیع فراوانی درگیری Left Main در بیماران مورد مطالعه



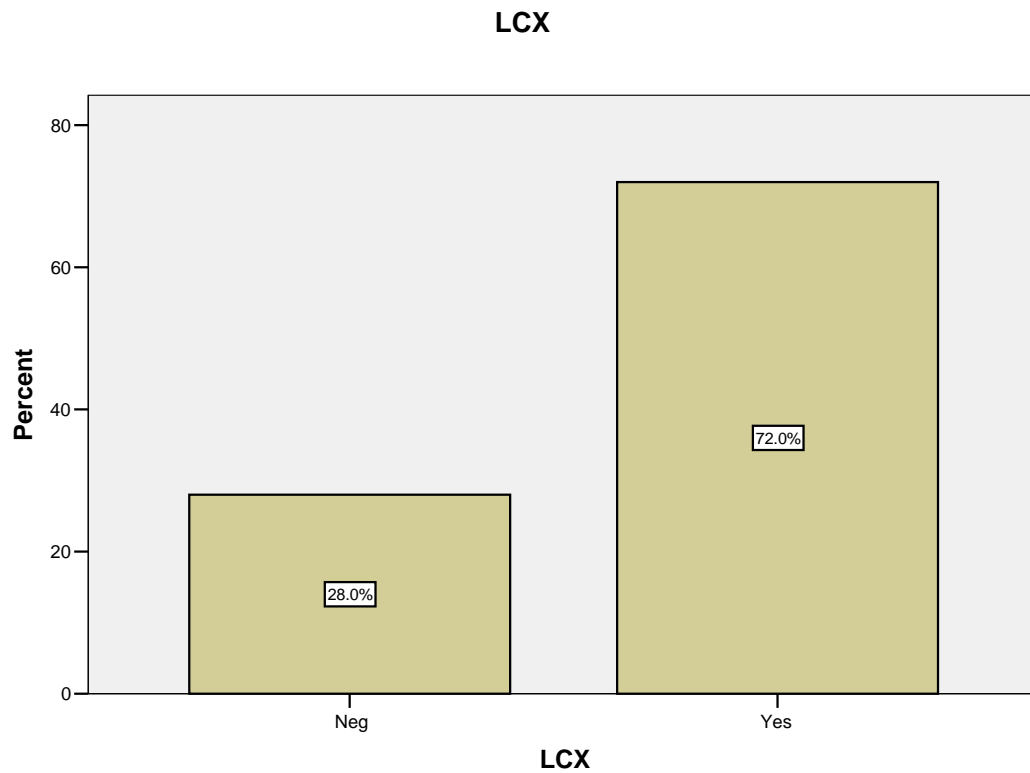
۳۵ نفر (۷۰ درصد) دچار ضایعه Left Main بودند که در ۶ مورد Equivalent بود.

نمودار ۱۳- توزیع فراوانی درگیری LAD در بیماران مورد مطالعه



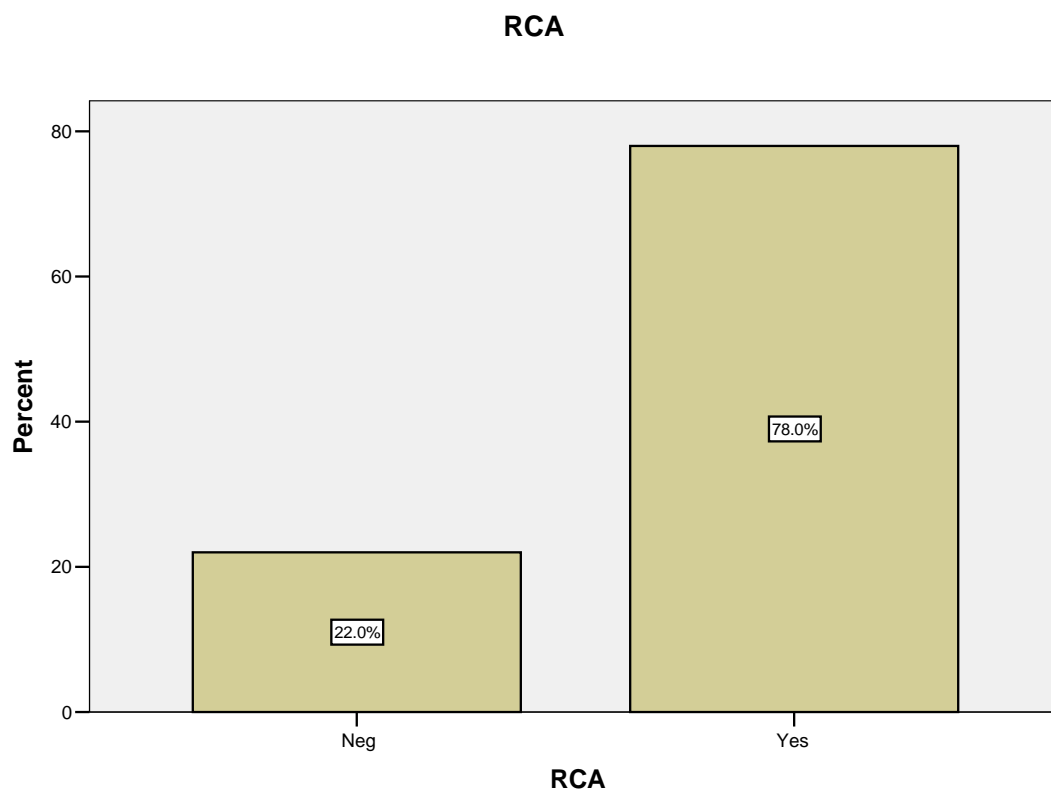
۴۵ نفر (۹۰ درصد) درگیری LAD داشتند.

نمودار ۱۴- توزیع فراوانی درگیری LCX در بیماران مورد مطالعه



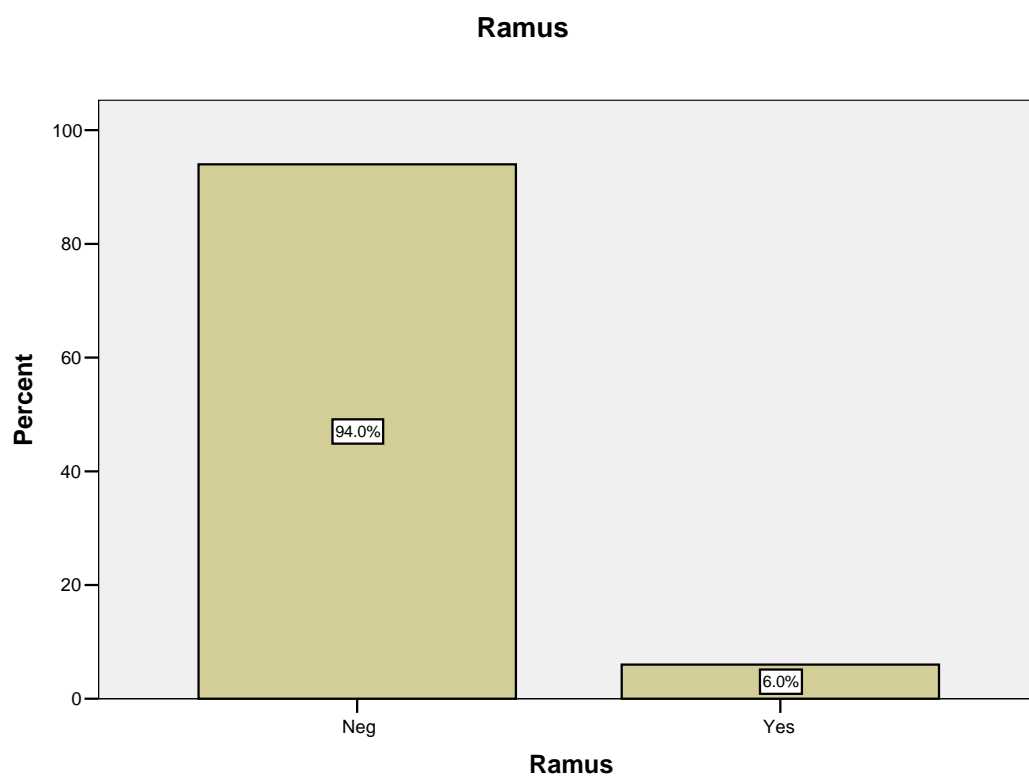
۳۶ نفر (۷۲ درصد) درگیری LCX داشتند.

نمودار ۱۵- توزیع فراوانی درگیری RCA در بیماران مورد مطالعه



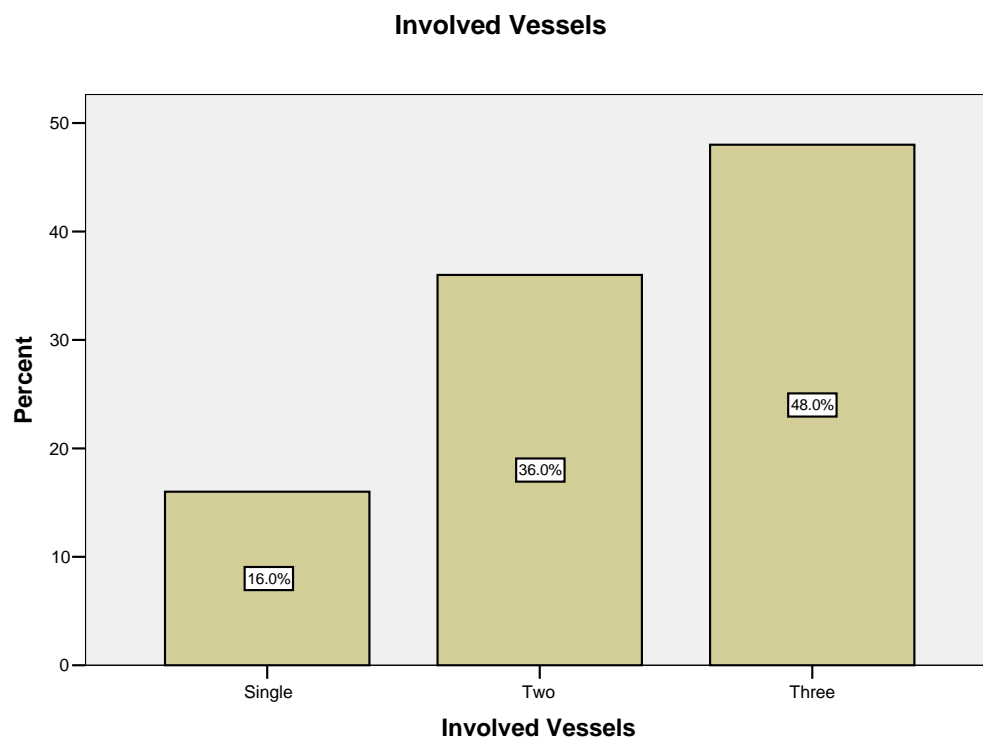
۳۹ نفر (۷۸ درصد) درگیری RCA داشتند.

نمودار ۱۶- توزیع فراوانی درگیری Ramus در بیماران مورد مطالعه



۳ نفر (۶ درصد) درگیری Ramus داشتند.

نمودار ۱۷- توزیع فراوانی تعداد عروق درگیر در بیماران مورد مطالعه



تعداد عروق درگیر در ۱۶ درصد یکی، در ۳۶ درصد دو تا و در ۴۸ درصد سه رگ

بود.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

بحث

مطالعات و تحقیقات پیشین نشان داده است که صعود قطعه ST در لید aVR می تواند با ضایعات مهم عروق کرونر اصلی چپ (left main) یا قسمت پروگزیمال عروق مهم انشعاب یافته از آن نظیر شریان نزولی قدامی چپ (LAD) و شریان (LCX) همراه باشد (۴-۱). با توجه به محور لید avR، این لید می تواند تغییرات آینه ای ایسکمی در نواحی مربوط به لیدهای سمت چپ قلب: I و avL و v6 و v5 را منعکس کند (۵). با توجه به این مطلب و نبود مطالعه ای مشابه در کشور، در این مطالعه به بررسی فراوانی ضایعات Left main در بیماران مراجعه کننده با سندروم کرونری حاد با صعود قطعه ST در لید avR نوار قلب پرداختیم.

در این مطالعه که به صورت مقطعی انجام شد، مشخص گردید که ۳۵ نفر (۷۰ درصد) دچار ضایعه Left Main بودند که در ۶ مورد Equivalent (معادل ان) بود. یان و همکاران (۱) گزارش کردند که درگیری Left main در بیماران دارای صعود قطعه ST بیشتر از سایر بیماران رخ می دهد که البته ما در مطالعه خود گروه شاهد برای مقایسه نداشتیم. در مطالعه ای که آی گل و همکاران انجام دادند، مشاهده شد که بیماران دارای صعود ST در avR نسبت به بیماران فاقد آن که با ACS مراجعه کرده بودند دارای درگیری Left main و در نهایت CABG بیشتری نسبت به گروه مقایسه بودند که در مطالعه ما نیز در گروه دارای صعود قطعه ST میزان ضایعات Left Main قابل توجه بود.

در مطالعه شهزاد و همکاران (۳)، تنگی عروق کرونر اصلی چپ (Left main) در ۷۷٪ افراد دارای ST elevation در aVR و مبتلا به ACS مشاهده شد که در افراد مذکر و نیز افراد بالای ۶۰ سال بیشتر بود (۳) که البته در مطالعه ما این میزان اندکی پایین تر بود و نیز رابطه ای با سن و جنسیت نداشت.

در مطالعه Yamaji و همکاران در سال ۲۰۰۱، تعداد ۱۶ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفتند و نتایج به دست آمده نشان داد که ۶۹/۵ درصد از بیمارانی که سندرم کرونری حاد و صعود قطعه ST در لید aVR داشتند، دچار ضایعه Left Main بودند که مشابه میزان ۷۰ درصدی به دست آمده در مطالعه ما می باشد (۸). در مطالعه Shinde و همکاران در سال ۲۰۰۶ نیز میزان شیوع ضایعه Left Main در حدود دوسوم از بیمارانی دچار سندرم کرونری حاد گزارش شد (۹) که ما نیز در مطالعه خود به یافته های مشابهی دست یافتیم.

در مطالعه Misumida و همکاران در ایالات متحده که نتایج آن در سال ۲۰۱۵ منتشر گردید، ۳۷۹ بیمار مبتلا به صعود قطعه ST همراه با سندرم کرونری حاد مورد بررسی قرار گرفتند و ۴۹ درصد از افراد ضایعه در Left Main داشتند که ارتباط آماری معناداری با سابقه مثبت CABG نشان می داد (۱۰) که میزان ضایعات کرونر اصلی چپ مشاهده شده در مطالعه ما بالاتر بود.

مطالعه Rostoff و همکاران که در لهستان انجام شد و نتایج آن در سال ۲۰۰۵ منتشر گردید، به بررسی ۱۵۰ بیمار پرداخت که دچار صعود قطعه ST در زمینه سندرم کرونری

حاد بودند و ۶۹/۶ درصد از آنها دچار ضایعه Left Main بودند که ارتباط آماری معناداری را با فاکتورهای دموگرافیک شامل سن و جنسیت بیماران نشان نمی داد (۱۱) که کاملاً با نتایج حاصل از مطالعه ما همخوانی دارد.

مطالعه Tatli و همکاران در ترکیه در سال ۲۰۰۹ ارتباط آماری معناداری را با درگیری Left Main و پیش آگهی بیماران دارای صعود قطعه ST در لید aVR نشان داد که البته در مطالعه ما امکان بررسی پیش آگهی وجود نداشت و بیماران پیگیری در واحد زمان نشدند (۱۲). این مسأله در مطالعه Kossaify و همکاران در لبنان در سال ۲۰۱۳ نیز مشاهده گردید و اعلام شد افرادی که ضایعه Left Main دارند، دچار اختلال در یافته های همودینامیک می شوند (۱۳) که البته ما در مطالعه خود علائم بالینی بیماران را بررسی نکردیم.

مطالعه موردی Ghosh Dastidar و همکاران در انگلیس در سال ۲۰۱۳ با بررسی ۶ بیمار دچار صعود قطعه ST در لید aVR نشان داد که همگی آنها دچار ضایعه Left Main بودند و اهمیت بسیاری را برای این یافته در الکتروکاردیوگرام بیماران قائل شده بود (۱۴) که این مطلب اهمیت مطالعه ما را بیش از پیش نشان می دهد و بعلاوه با توجه به نتایج مطالعه Kosuge و همکاران در ژاپن که نتایج آن در سال ۲۰۱۱ منتشر شد، ضایعه Left Main در بیمارانی که non-ST-segment elevation acute coronary syndrome می باشند نیز

از اهمیت به سزایی به ویژه در راستای برنامه ریزی های درمانی برخوردار است (۱۵) و لذا

می توان در مطالعات آتی بر روی این بیماران نیز بررسی هایی را انجام داد.

نتیجه گیری

در مجموع بر اساس نتایج ویافته ها ها چنین استنباط می شود که در حدود دوسوم از بیماران مراجعه کننده با سندروم کرونری حاد که دارای صعود قطعه ST در لید avR نوار قلب هستند، دچار ضایعه Left Main هستند .

پیشنهادهات

در انتها پیشنهاد می شود مطالعات بیشتری با حجم نمونه بالاتر و با بررسی نمودن اثر Left Main Lesion بر روی سایر لیدهای نوار قلب انجام شود و نیز اثر این ضایعه در پیش آگهی و سرانجام نهایی بیماران دچار سندرم کرونری حاد، مورد بررسیهای بیشتری قرار گیرد. همچنین بررسی وجود ضایعه Left Main در بیمارانی که دچار non-ST-segment elevation acute coronary syndrome می باشند، نیز می تواند در آن گروه از بیماران مفید باشد.

1. Yan AT, Yan RT, Kennelly BM, et al. Relationship of ST elevation in lead aVR with angiographic Findings and out come in non-ST elevation acute coronary syndromes. AHj.2007; 154:71-8.
2. Aygul N, Ozdemir K, Tokac M, et al. Value of lead aVR in predicting acute occlusion of proximal left anterior descending coronary artery and in-hospital out come in ST-elevation myocardial infarction: an electrocardiographic predictor of poor prognosis. Journal of electrocardiology 2008; 41: 335-41.
3. Shahzad A, Ahsan B, Saeed MF. Frequency of significant left main coronary artery stenosis in patient of acute coronary syndrome with ST-Segment elevation in Lead avR. PJC. 2012; 23:3-8.
4. Hengrussamee K, Kehasukcharoen W, Tansuphaswadikul S. Significance of Lead aVR ST segment elevation in acute coronary syndrome. J Med Assoc Thai. 2005; 88:1382-7.

5. Gorgels AP, Engelen Dj, Wellen HJ. Lead aVR, mostly ignored but very valuable Lead in clinical electrocardiography. J AM Coll Cardiol. 2001; 38:1355.
6. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition. McGraw-Hill. 2012.
7. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby PL. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th edition. Philadelphia: WB Saunders. 2011.
8. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V(1). J Am Coll Cardiol. 2001 Nov 1;38(5):1348-54.
9. Shinde RS, Hiremath MS, Makhale CN, Durairaj M. Images in cardiology. ECG showing features of total left main coronary artery occlusion. Heart. 2006 May;92(5):670.
10. Misumida N, Kobayashi A, Fox JT, Hanon S, Schweitzer P, Kanei Y. Predictive Value of ST-Segment Elevation in Lead aVR for Left Main

and/or Three-Vessel Disease in Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015 Apr 17. doi: 10.1111/anec.12272.

11. Rostoff P, Piwowarska W, Konduracka E, et al. Value of lead aVR in the detection of significant left main coronary artery stenosis in acute coronary syndrome. *Kardiol Pol.* 2005 Feb;62(2):128-37.
12. Tatli E. Thrombotic occlusion of the ostial left main coronary artery in a patient with acute coronary syndrome. *Neth Heart J.* 2009 Aug;17(7-8):295-6.
13. Kossaify A. ST Segment Elevation in aVR: Clinical Significance in Acute Coronary Syndrome. *Clin Med Insights Case Rep.* 2013 Mar 21;6:41-5.
14. Ghosh Dastidar A, Garg P, West JN, Muthusamy R, Gunn JP. ST elevation in ECG lead aVR signals severe acute left main coronary artery disease. *Acute Med.* 2013;12(4):220-3.
15. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al. An early and simple predictor of severe left main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-

segment elevation acute coronary syndrome. Am J Cardiol. 2011 Feb
15;107(4):495-500.

English Abstract

Background: In this study the frequency of left main lesions in patients with acute coronary syndrome with ST elevation in aVR lead of electrocardiogram was assessed.

Methods and materials: In this comparative cross-sectional study, 50 patients with acute coronary syndrome with ST elevation in aVR lead of electrocardiogram were enrolled and the frequency of left main lesion in angiography and the contributing factors were evaluated.

Results: In this study, 35 subjects (70%) had left main lesion which among them six were equivalent.

Conclusion: Totally, it may be concluded that nearly two-third of patients with acute coronary syndrome and ST elevation in aVR lead of electrocardiogram have left main lesion .

Key words: Left Main Lesion, Acute coronary syndrome, ST elevation